Aus dem Augusta-Hospitale zu Breslau / Leiter: Prof. Dr. Goebel

# Solitärer Leberabszeß
## nach Appendicitis

(Beigegeben eine Kurve und ein Bild)

## Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

**Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

Edgar Weidner
Medizinalpraktikant

München 1913
Druck von B. Heller, Herzog Maxstraße 4

Aus dem Augusta-Hospitale zu Breslau / Leiter: Prof. Dr. Goebel

# Solitärer Leberabszeß
## nach Appendicitis

(Beigegeben eine Kurve und ein Bild)

## Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

**Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München**

vorgelegt von

Edgar Weidner
Medizinalpraktikant

**München 1913**
Druck von B. Heller, Herzog Maxstraße 4

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität zu München

---

Referent: Professor Dr. Borst

$^1/_4$ d. nat. Größe.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548312_0178

Der Leberabszeß ist eine bei uns nicht allzu oft vorkommende Krankheit, vielmehr er ist hauptsächlich eine Erkrankung der heißen Länder, der tropischen Zonen, in denen er mitunter sogar epidemisch auftritt. Er kommt dort zuweilen auch idiopathisch vor, man findet also weder intra vitam noch bei der Sektion für sein Auftreten eine andere Ursache, als wie eine chronische Hepatitis.

Ich möchte mir nun eingangs erlauben, zunächst ganz kurz einiges über den Leberabszeß der heißen Länder zu sagen.

Der tropische Leberabszeß kommt meist unter gewissen Voraussetzungen zur Entwicklung. Einmal befällt nämlich die Krankheit nach übereinstimmenden Ansichten vieler Autoren hauptsächlich Europäer oder solche Eingeborene, welche europäische Lebensweise angenommen haben. Das erste prädisponierende Moment für die Erkrankung infolge der den Europäern eigenen Lebensweise liegt

a) in der unzweckmäßigen und üppigen Lebensweise (scharf gewürzte Speisen, ev. verdorbene Nahrungsmittel, reichlicher Fleischgenuß, Gebrauch drastischer Abführmittel);
b) in dem Alkoholmißbrauch.

Infolge dieser „alimentären Reizung" (Goebel) befindet sich die Leber dann in einem Zustande chronischer Hyperaemie und Entzündung, also in einem Zustande geschwächter Widerstandsfähigkeit gegenüber Bakterieninvasion, auf Grund deren sich ein Leberabszeß entwickeln kann.

Nach Renault entsteht niemals Leberabszeß, ohne daß ein- bis zweimalige Anschoppung der Leber vorausgegangen wäre.

Und gerade in der Bakterieninvasion liegt ein zweites disponierendes Moment für die Erkrankung. Die besondere Häufigkeit nämlich der intestinalen infektiösen, respektive pyogenen Erkrankungen, wie Dysenterie und Malaria, bedingen sehr oft ulceröse

Prozesse, welche das Pfortadergebiet mit Infektionskeimen geradezu überschwemmen. Der Leber fällt aber die Aufgabe zu, gleich einem Filter diese Keime aufzuhalten; die Bakterien finden nun aus den oben genannten Ursachen hier einen locus minoris resistentiae, an dem sie sich festsetzen und dann die Vereiterung des Leberparenchyms bedingen können.

Da es aber auch Fälle gibt, für deren Entstehung man keine Erklärung finden kann, so nimmt Pel an, daß schon der bloße Aufenthalt in den warmen Klimaten die Veranlassung zu Leberabszeß abgeben könne. Wieweit diese Behauptung richtig ist, mag dahin gestellt bleiben.

Als ein besonderes Charakteristikum der tropischen Leberabszesse ist vielfach das solitäre Auftreten und ihre besondere Größe bezeichnet worden im Gegensatz zu der Multiplizität und relativen Kleinheit in den kälteren Zonen. Doch dürfte sich diese Behauptung wohl nicht mehr im vollen Umfange aufrecht erhalten lassen, da sowohl multiple tropische (Goebel, Kartulis u. a.) wie solitäre — wenngleich selten — unserer Breiten beschrieben sind (Bries, Kartulis, Verfasser). Der Umstand, daß nur ein einziger Abszeß vorhanden ist, spricht nach Dudly gegen eine embolische Genese; doch harrt sowohl diese wie folgende Fragen noch ihrer Entscheidung, ob nämlich die multiplen Leberabszesse aus multiplen Embolieen entstanden sind oder von einem solitären Abszeß aus durch Metastasierung in der Leber und schließlich, ob umgekehrt ein solitärer Abszeß nur durch Konfluenz aus vielen kleinen entstanden ist.

Die Ansicht, daß sowohl der tropische Leberabszeß, wie auch der unserer Breiten in der überwiegenden Mehrzahl eine Erkrankung der Männer und zwar meist im Alter zwischen 30—50 Jahren darstelle, daß die Frauen dagegen fast absolut immun zu sein scheinen (Dudly, Pel), findet sich in der Literatur öfters verzeichnet. Zwar hatten verschiedene Autoren unter ihren Fällen auch mehrfach Gelegenheit Frauen zu behandeln (Pel 4%, Goebel 6%, Eichhorst Männer zu Frauen = 30 : 1); doch ist ihre Zahl so klein, daß die Behauptung wohl im allgemeinen ihre Berechtigung hat; andererseits spricht die überwiegende Erkrankung der Männer auch wieder zu Gunsten der oben erwähnten disponierenden Momente, da im allgemeinen die Frauen sich wohl all diesen Schädlichkeiten, insbesondere aber einem Alkoholabusus weniger auszusetzen pflegen.

Das Allgemeinbefinden der Kranken pflegt stets sehr stark beeinträchtigt zu sein.

Das Fieber pflegt bei den tropischen Abszessen einen sehr regelmäßigen Verlauf zu nehmen, sofern nicht komplizierende Umstände (Pyaemie usw.) vorliegen; in solchen Fällen wird es dann natürlich unregelmäßig.

Die Therapie kann wohl nur eine operative sein.

Die Prognose ist keine sehr günstige und wird durch zwei Momente besonders beeinflußt:

1. Durch die große Erschöpfung und den schlechten Allgemeinzustand, in welchem die Patienten oft — auch infolge einer geradezu staunenswerten Indolenz — zur Operation kommen.
2. Infolge eines Durchbruchs in die Nachbarorgane.

Die Mortalität schwankt daher zwischen 20 u. 40% (Körte, Goebel).

Soviel über den tropischen Leberabszeß.

Jetzt möchte ich mir erlauben, etwas ausführlicher über den Leberabszeß unserer Breiten zu berichten und zugleich eine zusammenstellende und zusammenfassende Übersicht der bis jetzt bekannten Daten wie Symptome und Operationsmethoden zu geben.

Was die Häufigkeit des Vorkommens anlangt, so ist unleugbar, daß er erheblich seltener auftritt, als in den warmen Klimaten, wenngleich auch nicht mehr so selten, als man es bisher annahm. Und das hat seine guten Gründe. Denn es hat sich bei der größeren Aufmerksamkeit, welche den Abdominalerkrankungen und insbesondere solchen gewidmet wird, welche von Leber und Gallengängen ausgehen, herausgestellt, daß in unseren Breiten entstandene Leberabszesse, welche eine Behandlung überhaupt gestatten, durchaus nicht so selten sind, wie man früher annahm, ganz abgesehen von der Erfahrung, daß der stärker zunehmende Verkehr zwischen Europa und den heißen Ländern Menschen mit in den Tropen erworbenem Leberabszeß immer häufiger zu uns führt. Die Beobachtungen, welche wir in der Heimat an Kranken mit tropischem Leberabszeß machen können, kommen dann auch den idiopathischen Leberabszessen Europas zugute. Und mit der zunehmenden Erfahrung wächst bekanntlich auch die Aufmerksamkeit und die Fähigkeit, vor allem die richtige Diagnose zu stellen.

Die Behandlung der Leberabszesse hat demnach für in Europa praktizierende Ärzte und in erster Linie wiederum für den Chirurgen ein wachsendes Interesse bekommen.

Auch bei uns werden häufiger Männer als Frauen und zwar vorwiegend Männer im mittleren Lebensalter befallen, wenngleich damit nicht gesagt sein soll, daß die anderen Dezennien immun seien.

Man hat für das Entstehen erstens mechanischen Einflüssen besondere Bedeutung beigemessen, als da sind Schußverletzungen, Stoß, Schlag und Fremdkörper, die teils von außen, teils von innen, vom Magen oder Appendix, in die Leber eingedrungen sind, also mit anderen Worten Traumen, die sowohl trans- wie subcutan (Rippenbrüche, Quetschungen) sein können (Budd, Morhead, Andral u. a.).

Besonders hat man Traumen für die in der Kindheit entstandenen Leberabszesse verantwortlich zu machen gesucht, mit der Erklärung, der Brustkorb eines Kindes gewähre infolge seiner großen Weichheit und Nachgiebigkeit dem Lebergewebe weniger Schutz, als das in späteren Jahren der Fall ist, was wohl seine Berechtigung hat, zumal da Kinder im allgemeinen einem Trauma (Stoß, Fall) viel eher ausgesetzt sind, als Erwachsene.

Ferner entstehen Leberabszesse durch Embolie in die Blutgefäße der Leber und zwar kommen besonders Embolieen und Entzündungen im Gebiete der Pfortader in Betracht, die wieder ganz überwiegend dann auftreten, wenn nach Perforation des Appendix sich ein abgesackter perityphlitischer Eiterherd gebildet hat (Thierfelder).

Es entstehen dann im Gebiete der Pfortaderwurzeln Thrombosen, von denen nach allmählicher Erweichung Teile bis in die feineren Äste der Vena portarum gelangen. Auch nach Ulcerationen des Coecum ist Auftreten von Leberabszeß auf dem beschriebenen Wege beobachtet worden (ders).

Und nicht zu vergessen sind bei Frauen alle die Entzündungsprozesse der Genitalien (Parametritis, Pelveoperitonitis usw.), welche auch auf obige Weise zur Abszedierung der Lebergewebe führen können.

Ein anderer Weg für die Entstehung ist der durch die Arteria hepatica. Hier entstehen die Embolieen im Anschluß an Eiterungen und Verjauchungen an Lunge (Pneumonie, Bronchitis putrida, Lungengangrän) und Herz (eitrige Pericarditis, Endocarditis ulcerosa), von denen aus infektiöses Material in die Leber gelangt und zwar vom Gebiete der Vena cava durch die Lungenkapillaren zur Arteria hepatica; und man glaubt, daß die Lungenkapillaren das infektiöse Material hindurchließen, die Leberkapillaren jedoch infolge parenchymatöser Schwellung verengt, es auf-

hielten. Eine andere Ansicht ist die, daß zunächst ein embolischer Lungenabszeß entstände, der dann seinerseits die Leberembolie veranlaßt; doch kann diese Erklärung nur für die mit Lungenabszeß komplizierten Fälle in Betracht kommen.

Oder die Leberabszesse entstehen durch die Lebervenen resp. die Vena cava inferior; das ist dann möglich, wenn Krankheitserreger durch die sogenannte „retrograde Embolie" (Diemer) aus der Vena cava inf. in die Lebervenen geraten, und zwar geschieht dies dann, wenn Stauungen des rechten Herzens vorliegen.

Ferner kann es zur Bildung von Leberabszeß kommen durch Entzündungen, Verschwärung und Ulceration der Gallenwege und durch Weiterwandern von Bakterien bis in die feinsten Verzweigungen der Gallengänge im interlobulären Gewebe. Besonders sollen Gallensteine in Betracht kommen, — Körte nennt die Cholelithiasis in unseren Breiten sogar die häufigste Ursache der Leberabszesse — insofern als durch ihre Anwesenheit in den Gallenwegen das Eindringen von Infektionskeimen begünstigt werden soll und auch tatsächlich begünstigt wird.

Auch Vereiterung von Echinokokkusblasen ist manchmal als Grund für die Vereiterung des Leberparenchyms angegeben worden.

Eine geringere ätiologische Bedeutung kommt dann neben Erkältungen noch den Erkrankungen der benachbarten Organe zu, so einer Tuberkulose der Darmschlingen, Ulcus ventriculi und duodeni, in die Leber perforierenden Carcinomen oder ulcera oder perforierenden Nierenabszessen und Pleuraempyemen oder einer Lymphdrüsenerweiterung in der Nähe des Coecums, wo sich dann ein Jaucheherd bilden kann, welcher in eine Wurzel der Vena mesenterica superior durchbrechen und so zur Leberaffektion führen kann (Thierfelder).

Wichtiger und nicht gerade selten ist die Entstehung von Leberabszeß bei oder nach Abdominaltyphus, wie sie verschiedentlich beobachtet worden ist (Louis, Romberg, Dunin, Dudly, Perthes u. a.), und zwar verdankt er seinen Ursprung dann 3 Ursachen:

1. typhösen Ulcerationen der Gallenwege mit davon ausgehender Eiterung,
2. einer eitrigen Pylephlebitis im Anschluß an die Darmaffektion,
3. einer pyämischen Infektion von einem anderen Punkte des Körpers aus.

Verhältnismäßig oft bleibt jedoch jede Aetiologie auch für die Leberabszesse unserer Breiten dunkel.

Einmal fand ich die Erwähnung eines Leberabszesses bei einem Patienten, der außer einer Gonorrhoea keine Krankheiten durchgemacht hatte, und wo sich also höchstens auf Grund dieser Gonorrhoea eine Erklärung für die Entstehung von Leberabszeß finden lassen kann. Eine solche Erklärung wäre möglich, da die Venen des plexus pudendus mit dem plexus haemorrhoidalis und dieser mit dem Pfortadersystem zusammenhängen. Eine von einer Prostataaffektion vielleicht ausgehende Pfortaderthrombose wäre daher immerhin denkbar.

Bei Genersich findet sich noch folgender merkwürdiger Fall, wo Leberabszeß durch einen Spulwurm bedingt wurde, der durch eine alte Choledochusduodenalfistel in die Leber eingedrungen war und dabei höchst wahrscheinlich Strepto- oder andere Coccen an seinem Körper mitgenommen hatte.

Als die relativ häufigste Entstehungsursache müssen aber die Appendicitis und unter den Entzündungen des Wurmfortsatzes wiederum ganz besonders die latent verlaufenden Fälle angesprochen werden (Quincke), von denen aus einmal auf dem Blutwege eine Infektion des Leberparenchyms stattfindet; in zweiter Linie kann nicht so ganz selten eine Fortleitung einer vom Appendix ausgehenden Entzündung im retrocoecalen Zellgewebe zustande kommen, wie Körte durch Experiment nachwies. Er injizierte Farbstoff in das Mesenteriolum des Appendix und konnte die Fortschaffung der Farbstoffteilchen bis zum stumpfen — also von Peritoneum freien — Leberrande verfolgen. Den gleichen Weg würden Bakterien natürlich auch nehmen.

Zwar finden — wie schon gesagt — sich in der weitaus überwiegenden Mehrzahl bei uns die Leberabszesse multipel, doch ist hin und wieder auch von solitärem Leberabszeß berichtet worden (Brieß, Kartulis).

Immerhin sind aber Mitteilungen über solitären Leberabszeß nicht so alltäglich, als daß der Bericht über einen neuen solchen Fall ganz des Interesses entbehrte, daher möchte ich mir erlauben, über einen solchen Fall aus dem Augusta-Hospital zu Breslau, dessen Publikation der Leiter des Krankenhauses, Herr Professor Goebel, mir gütigst überließ, zu berichten.

Vorher aber möchte ich doch noch über die Symptome des Leberabszesses im allgemeinen und über das Krankheitsbild in seinen verschiedenen Formen zuzammenfassend einiges bemerken.

Die klinische Diagnose stützt sich im wesentlichen auf drei Momente:

1. die Aetiologie,
2. die subjektiven,
3. die objektiven Krankheitssymptome, welch letzteren die größere Bedeutung zukommt.

Über die Aetiologie ist von mir bereits gesprochen worden, und ich wende mich daher zu dem zweiten Punkte, den subjektiven Krankheitssymptomen.

Man beobachtet manchmal Fälle von Leberabszeß, welche absolut latent und ohne irgendwie erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens verlaufen und daher der klinischen Diagnose leicht entgehen. Solange die Abszesse klein sind, machen sie gleichfalls keine oder nur unbedeutende Erscheinungen, erst mit dem Heranwachsen treten charakteristische Zeichen auf.

Da steht nun bei der weitaus größten Zahl (Rouis 85%) ein subjektives Symptom im Vordergrunde, und das ist der Leberschmerz; dieser äußerst sich besonders im rechten Hypochrondrium und Epigastrium und tritt einerseits spontan auf und zwar — manchmal erst mit Beginn einer Eiterung — umso heftiger, je oberflächlicher der Prozeß während seines Fortschreitens rückt; das hängt aller Wahrscheinlichkeit nach wohl mit einer Reizung des peritonealen Überzuges zusammen; andererseits findet sich manchmal auch ein circumscripter oft durch Fingerdruck zu steigernder Schmerz in einem Zwischenrippenraum (Goebel u. a.), der entweder auf einen sehr oberflächlichen oder einen bereits vor dem Durchbruch befindlichen Abszeß hindeutet.

Eine große diagnostische Bedeutung kommt nach vielen Autoren der Scapulalgie zu. Nach Kamm ist sie in 50% der Fälle zu finden. Während sie jedoch manchen Autoren nur zu definitiver Festigung ihrer bereits gestellten Diagnose diente (Koch, Hart, Goebel, Perthes), behaupten andere, daß sie mitunter lange Zeit hindurch sogar das einzige Zeichen sei, welches auf eine Erkrankung der Leber hinwiese (Bramwell und Stiles, Perutz, Cloetta, Löwer). Der Schulterschmerz sitzt, weil der Erkrankungsherd meist sich rechts findet, rechts und wird durch Armbewegung oder Druck auf die Leber verstärkt. Nach Luschka entsteht er wahrscheinlich dadurch, daß die im serösen Überzug des Organes oder im ligamentum suspensorium verlaufenden Zweige des Phrenicus ihre durch

Entzündung entstandene Erregung vermittelst des Zentralorganes auf Schulteräste des 4. Cervicalis übertragen.

Nach Frerichs soll der Schulterschmerz nur einige Tage andauern und sich wieder verlieren, sobald dem Eiter Abfluß geschafft wird.

Der Schlaf der Patienten pflegt sehr unruhig zu sein, was auch seine Erklärung in den hohen Abendtemperaturen, bis 40 und darüber, findet; entweder besteht kontinuierliches Fieber, oder es zeigt re- und intermittierenden Charakter mit Schüttelfrösten. Dann treten starke Schweisse auf. Mitunter hat jeder Tag sogar 2 Temperaturmaxima. Nach Traube hat der Fiebertyp bei Leberabszeß einen „eigentümlichen durchweg unregelmäßigen Rythmus"; man bezeichnet es wohl auch als ein chronisch hektisches Fieber.

Schließlich gehört zu den subjektiven Symptomen noch ein unbestimmtes Gefühl von Druck und Völle im Unterleib, welches durch die stets vorhandene chronische Leberhyperaemie — Anschoppung der Leber — bedingt ist.

Mit dieser chronischen Leberhyperaemie hängt nun das zuerst zu nennende objektive Symptom zusammen, die Leberschwellung. Sie ist das nie fehlende Zeichen eines überhaupt erkennbaren Leberabszesses; diese Volumenzunahme des erkrankten Organes hat 3 charakteristische Eigenschaften, welche — allerdings nur bei äußerst genauer physikalischer Untersuchung, und vorausgesetzt daß der Abszeß eine gewisse Größe erreicht hat, — eine geradezu pathognomonische Bedeutung besitzen und das sind folgende:

1. Die Leber ist nach oben am meisten vergrößert, und zwar am häufigsten der rechte Lappen (Loison), obwohl natürlich auch eine solche nach unten und links vorhanden ist, die aber im Vergleich zu der des rechten keine wesentliche Rolle spielen. Das Zwerchfell wird also durch den vergrößerten rechten Lappen mehr oder weniger in den rechten Thoraxraum hineingedrängt, wodurch naturgemäß die rechte Lungenlebergrenze höher rücken muß.
2. Die Verschiebung der nach oben gedrängten Lungenlebergrenze ist beim Atmen und auch in linker Seitenlage aufgehoben, oder doch zum mindesten stark verringert infolge von Schmerz und Adhäsionen, welche durch eine stets vorhandene Perihepatitis bedingt sind.

3. Der Verlauf der oberen Dämpfungsgrenze bildet eine konvexe Fläche, ein Zeichen, das für die Diagnose „Leberabszeß“ sehr wertvoll sein kann, welches aber leider sich als nicht konstant erwiesen hat.

Dafür ist aber das zweite Zeichen von ganz besonderer Wichtigkeit und Bedeutung, insofern nämlich auch hyperplastische oder pseudoleukämische Lebern nach oben vergrößert sein können und ihre oberste Dämpfungsgrenze auch konvex sein kann. Aus diesem Grunde, um also Verwechselungen mit derartigen Zuständen zu vermeiden, ist diese „Starrheit“ und Unverschieblichkeit der Lungenlebergrenze in linker Seitenlage differentialdiagnostisch so sehr wichtig.

Pel nennt diese 3 Eigenschaften sogar die „klassischen lokalen Zeichen“ eines Leberabszesses.

Ein anderes bei Leberabszeß sehr häufig beobachtetes Symptom ist die rein costale Atmung infolge Zwerchfellhoch- und Stillstandes, der aus dem eben Gesagten seine Erklärung ganz einfach darin findet, daß

1. das Zwerchfell durch die geschwollene Leber rein mechanisch in die Höhe gedrängt wird;
2. die respiratorische Verschiebung der Leber Schmerzen bereitet, welche einmal durch Reiben derselben an der Brustwand und dann durch Reiben resp. Druck zwischen Zwerchfell und Leberoberfläche bedingt sind, was zur Folge hat, daß der Patient möglichst jede Exkursion mit seinem Abdomen vermeidet, willkürlich oder unwillkürlich;
3. ev. schon Verwachsungen zwischen Leber und vorderer Bauchwand bestehen (Hoppe-Seyler).

Erbrechen, mitunter sogar galliges Erbrechen und Obstipation sind keine seltenen Erscheinungen.

Manche Autoren halten Ikterus für ein ganz brauchbares Symptom; doch ist er immerhin zu selten und inkonstant, um ihm eine größere diagnostische Bedeutung zumessen zu können; er kann ja auch immer nur dann in Erscheinung treten, wenn größere Gallengänge verlegt sind; andere Autoren jedoch sahen Ikterus niemals auftreten (Pel, Goebel), und bestreiten entschieden, daß er überhaupt zum Krankheitsbilde eines Leberabszesses gehört.

Die Milz pflegt nicht regelmäßig beteiligt zu sein, doch ist sie recht oft vergrößert und zwar ganz besonders bei den

postappendicitischen und den durch Pyaemie veranlaßten Leberabszessen.

Infolge des Zwerchfellhochstandes treten manchmal Symptome von Relaxation oder Kompression der Lunge auf, wie Dämpfung, unbestimmtes resp. abgeschwächtes Atmen, dann Pleuraverwachsungen und mitunter verbreitetes pleuritisches Reiben.

Zum Teil dürfte auch die empfindliche Leber Schuld an sich ausbildenden Atelektasen sein, da die Schmerzen ein tiefes Atmen nicht zulassen. Schließlich können die Respirationsstörungen, zu denen auch noch Dyspnoe und starker Hustenreiz zu zählen sind, durch die vom Leberabszeß aus metastatisch erkrankte Lunge oder Pleura bedingt sein.

Oft läßt sich rechts hinten eine tumorartige Hervorwölbung konstatieren, die manchmal sogar Fluktuation zeigen kann; allerdings handelt es sich dann bereits um sehr vorgeschrittene vor dem Durchbruch befindliche Leberabszesse, sodaß diesem Symptome weniger frühdiagnostische Bedeutung zukommen kann.

Mitunter kann aber schon der bloße Anblick die Vermutung auf Leberabszeß aufkommen lassen, wenn man eine nicht unbedeutende gleichmäßige Ausdehnung des rechten Hypochondriums und der Lebergegend mit verminderter Atembewegung und erweiterten Intercostalräumen sieht, insbesondere wenn diese Symptome sich bei einem Menschen finden, der vielleicht im besten Alter steht, und wenn sein sonstiges Aussehen einen doch immerhin beachtenswerten Kontrast bildet zu der seinem Alter normalerweise entsprechenden Frische und sonst sich nirgends eine Ursache für seinen Verfall finden läßt.

Schließlich wäre noch zu erwähnen, das Twiningsche Phaenomen, welches in reflektorischer Spannung des musculus rectus abdominis dexter besteht; ferner die von Sachs als geradzu pathognomonisch bezeichnete eigentümliche gelbliche Scleraverfärbung, von anderen ist auch gelbe Conjunctivalverfärbung beobachtet worden, die aber sicher auf einen Ikterus zurückzuführen ist, als dessen oft frühestes Symptom ja gelbliche Sclera- und Conjunctivalverfärbung bekannt ist.

Einmal ist Ausdehnung der Venen in der Oberbauchgegend als Symptom erwähnt worden (Bettelheim).

Ferner läßt sich beim Hinzutreten einer Perihepatitis bisweilen palpatorisch und auskultatorisch ein Reiben synchron mit den Zwerchfellbewegungen nachweisen.

Ascites tritt in den seltenen Fällen auf, in welchen die Abszesse einen Druck auf den Pfortaderstamm ausüben.

Von anderen Autoren wird aschfahle Färbung der Haut als charakteristisch angegeben (S a c h s).

Als Komplikationen finden sich Pericarditis, Pleuritis, Pneumonie, Tuberkulose, chronische Bronchitis, Lungenabszeß, Lebercirrhose, Perihepatitis, Perisplenitis, Milztumor, Pyelitis, Ulcus ventriculi, Phlegmasia alba dolens, Peritonitis ex perforatione.

Das Allgemeinbefinden der Patienten pflegt recht stark beeinträchtigt zu sein. Mit mattem glanzlosem Auge liegen sie apathisch da, nicht selten sind sie auch psychisch stark deprimiert; der Schlaf ist schlecht und unruhig, Anorexie und starke Abmagerung sind fast immer vorhanden.

Der Puls ist klein, weich und frequent, mitunter finden sich auch anaemische Herzgeräusche, manchmal mit geringer Dilatation des Herzens verbunden. Häufig besteht wegen der oben erwähnten Lungenaffektion recht beträchtliche Dyspnoe, welche sich bei Bewegungen rasch steigert, desgleichen fehlen dann Husten und Schmerzen in der Brust selten. Wenn sich dazu noch ein paralytischer Thorax und womöglich tuberkulöse Anlage oder Belastung findet, oder wenn sich leichte Schalldifferenzen in der Lunge nachweisen lassen, dann kann leicht eine Verwechselung mit Tuberkulose vorkommen, besonders da das ungleich viel häufigere Auftreten von Tuberkulose eher an diese, denn an einen mit Lungenherden komplizierten Leberabszeß denken läßt.

Der Verlauf ist ein verschiedener, je nachdem es sich um die akute oder chronische Form handelt.

Beim akuten Leberabzeß findet man ein stetes, wenn auch langsames Fortschreiten und Weiterentwickeln der Krankheit; bei der chronischen Form zeigt sich ein wiederholtes Verschwinden und Exacerbieren des Leidens durch viele Wochen und Monate hindurch (S e d l e r). Schließlich können sich auch alle Symptome zurückbilden und eine Spontanheilung eintreten; so berichtet R ö ß l e über einen Fall von chronischer Appendicitis, in Folge deren sich multiple Leberabzesse gebildet hatten. Durch Eindickung des Eiters kamen sie zur spontanen Ausheilung, zum Teil waren die Eiterhölen durch junge Narben ersetzt. Oder die Heilung erfolgt durch Entleerung der Abzesse infolge spontanen Durchbruchs nach außen durch die Haut oder in einen Bronchus, in welchem Falle dann der Abzessinhalt ausgehustet wird, und eine völlige Heilung, jedoch manchmal erst nach Jahre langem schmerzhaftem Siechtum eintritt. Oder es bildet sich eine Fistel,

wodurch jedoch immer nur eine unvollständige Entleerung, also nur ein an Heilung grenzender Zustand erreicht wird, vorausgesetzt, daß die Patienten überhaupt so lange am Leben bleiben und nicht am Amyloid zu Grunde gehen.

Der Verlauf eines Leberabszesses kann aber auch ein vollkommen latenter sein und gar keine oder wenigstens keine nennenswerten Symptome machen, sodaß er bei Lebzeiten nicht erkennbar wird.

Auch Durchbruch in das cavum peritonei mit Todesfolge, in das Nierenbecken und in den Magen (D u d l y) ist beobachtet worden.

Mitunter können aber die Erscheinungen von Seiten der den Leberabszeß komplizierenden Krankheiten so sehr in den Vordergrund treten, daß die Grundkrankheit übersehen wird, so z. B. können Gallensteinkoliken so stürmisch auftreten, daß selbst eine beträchtliche Leberschwellung auf das Vorhandensein von Gallensteinen bezogen und oft eben nicht an Leberabszeß gedacht wird (D u d l y).

Schließlich aber können die Kranken entweder den oben genannten Komplikationen erliegen, oder sie gehen an allgemeiner Entkräftung zu Grunde.

Die Prognose der Leberabszesse ist im allgemeinen keine günstige und wird ganz besonders durch etwaige Komplikationen beeinflußt, wobei mit Lungenmetastasen komplizierte Fälle in erster Linie stehen; desgleichen pflegen auch multiple cholangitische Leberabszesse nur selten einen günstigen Ausgang zu nehmen (S c h ö n b e r g).

Was die Diagnose anlangt, so ist dieselbe sehr häufig nicht sogleich zu stellen, weil einerseits wohl die Symptome nicht immer genügend ausgeprägt sind, andererseits an das Vorkommen von Leberabszessen zu wenig oder erst zu spät gedacht wird.

Dann können der klinischen Diagnose aber noch ganz besonders daraus Schwierigkeiten erwachsen, daß der Umfang des Abszesses zu klein, vor allem aber sein Sitz ein zentraler und er von einer rigiden Kapsel umgeben ist, oder daß seine Symptome sich mit denen einer Hepatitis decken. Trotzdem vermag jedoch eine exakte und wiederholte Untersuchung der Kranken und eine genaue Würdigung aller Krankheitssymptome wohl trotz aller Schwierigkeiten in manchen Fällen eine frühzeitige und richtige Diagnose noch zu ermöglichen, sofern eben eine solche bei Lebzeiten überhaupt zu stellen ist; immerhin ist aber nicht zu ver-

kennen, daß die Schwierigkeiten für die genaue Präzisierung einer Diagnose oft recht erhebliche sind.

Für die Differentialdiagnose kommt besonders der Echinokokkus und der subphrenische Abszeß in Betracht, ferner Hydrops und Empyem der Gallenblase, wenn diese mit entzündlichen Prozessen in der Umgebung einhergehen; ferner Carcinom, Lues hepatis, Pyelonephritis, Hydronephrose, Pancreatitis und Bauchdeckenabszesse.

Werfen wir noch einmal einen kurzen Rückblick, so ist zu sagen, daß

1. natürlich nicht jede Appendicitis einen Leberabszeß zur Folge haben muß, sondern daß es gerade die latent verlaufenden Appendicitiden sind, bei denen diese Folgeerscheinungen zu fürchten sind, und die deshalb in besonderem Maße Aufmerksamkeit erfordern;
2. daß die Diagnose Leberabszeß meist nicht leicht und oft erst post mortem zu stellen ist;
3. daß diese postappendicitischen Leberabszesse stets sehr ungünstige Prognose geben, die durch ihre meist vorhandene Multiplizität bedingt ist. Auch in den Fällen, in denen nur ein einziger Abszeß da ist, kann gerade seine Größe gefährlich werden;
4. daß in seltenen Fällen spontane Heilung möglich ist.

Die Therapie der Leberabszesse muß eine chirurgische sein und ganz besonders gilt bei diesem Leiden das alte „ubi pus, ibi evacua", wenn der Patient nicht an der chronischen Eiterung zu Grunde gehen soll; nur durch eine Operation ist die möglichst frühzeitige Entleerung auf dem kürzesten und schnellsten Wege nach außen, sowie die Verhütung neuer Eiteransammlungen möglich.

Doch es gibt Fälle, in denen die Operation verweigert wird, und dann muß eine symptomatisch-exspectative Behandlung eingeleitet werden, welche aber größtenteils mit geringer Aussicht auf Erfolg eine Ausheilung ohne chirurgischen Eingriff anstrebt.

Man macht dann heiße, resp. kalte Umschläge und gibt milde Laxantien, weil stärker wirkende, wie Karlsbader Salz usw. meist schlecht vertragen werden. Dazu gehört auch eine leicht verdauliche, kräftige, dabei doch möglichst reizlose Diät, welche die Kräfte des Patienten heben soll; gegen die Schmerzen gibt man subcutan Mf, das zugleich den Vorteil hat, durch Ruhigstellung des Darmes die Bildung von Adhäsionen zu begünstigen.

Dudly berichtet über eine Anzahl von Fällen, wo bei tropischem Abszeß interne Darreichung großer Dosen Ipecacuanha eine prompte Wirkung ebensogut auf ausgebildete Leberabszesse ausgeübt hat, wie auf unzweifelhaft festgestellte Hepatitis, welche im Anschluß an Amoebendysenterie entstanden war.

Desgleichen gibt Hull innerlich Ipecacuanha zur Behandlung der Dysenterie, den durch die Amoebeninfektion bedingten Leberabszeß behandelt er jedoch in jedem Falle mit Operation.

Die Fälle, wo ein Leberabszeß durch interne Medication geheilt ist, sind aber noch so verschwindend wenige, daß sich vorläufig darüber noch gar kein abschließendes Urteil fällen läßt, und daher immer noch der chirurgischen Behandlung die erste Stelle gebührt. Die Abszesse können zwar, wie erwähnt, spontan zurückgehen, aber haben sie erst einmal eine gewisse Größe oder Zahl erreicht, d. h. ist die Eiteransammlung bis zu einem gewissen Punkte gediehen, so bildet die Operation das einzig zuverlässige Mittel zur Beseitigung; jene wird aber nur dann möglich sein, wenn es sich um circumscripte Herde handelt; damit soll jedoch nicht gesagt sein, daß es sich nur um solitäre Abszesse handeln muß, sondern mit gleich gutem Heilerfolge sind von Voronoff, Terrier, Edebohl, Wilms von 2 bis 20 Abszesse operativ eröffnet worden, nur darf das Leberparenchym nicht diffus eitrig infiltriert sein.

An chirurgisch-therapeutischen Eingriffen kommen fünf verschiedene Arten in Betracht:

1. Probepunktion,
2. Punktionsdrainage,
3. Heberdrainage,
4. Resectio costae (perpleurales Vorgehen),
5. Probelaparatomie.

Wenn Verdacht auf Leberabszeß besteht, so ist die Probepunktion das wichtigste diagnostische Hilfsmittel zur Auffindung des Sitzes eines Abzesses; denn diese Feststellung der Lage des Eiterherdes ist ja die erste Bedingung für die weitere Behandlung; und hierbei sind die subjektiven Klagen des Patienten über Schmerzen an einer bestimmten Stelle der Leber oft ein sehr guter Wegweiser, wo eingestochen werden soll, namentlich immer dann, wenn der Prozeß oberflächlich sitzt und so einer Palpation direkt zugänglich ist.

Die Punktion wird nach einigen Autoren am besten unter steter Aspiration ausgeführt, wobei es zuweilen gelingt, selbst

kleinste Eiterherde aufzufinden, zumal da man es bei vorsichtig geführter Nadel fühlen kann, wenn sie in einen Hohlraum eindringt, der ja sehr oft eine regidere Kapsel besitzt.

Die Punktion an sich, nicht mit einer gewöhnlichen Pravazspritze, sondern am besten mit einem bis zu 15 cm langen Troicart, an dem sich ein Gummiballon befindet oder noch besser mit dem Dieulafoy'schen oder Potain'schen Apparate unter allen aseptischen Kautelen ausgeführt, hat selten irgend welche üblen Folgen für den Patienten gehabt, ist also ein ziemlich harmloser, wenig schmerzhafter Eingriff, zu dessen Ausführung nicht einmal die Narkose nötig ist; allerdings ist einmal über eine circumscripte Peritonitis nach Probepunktion berichtet worden (S e n d l e r).

Die Punktion kann nämlich dann gefährlich werden, wenn der Abszeß sehr oberflächlich sitzt und keine Verwachsungen vorhanden sind, weil dann die Gefahr einer Infektion der Bauchhöhle sehr wohl besteht, eine Infektion des Lebergewebes von der Haut aus, dürfte bei genügender Desinfektion derselben leicht zu umgehen sein. So sah G o e b e l nach verschiedentlich vorgenommenen und noch obendrein ergebnislosen Punktionen Heilung eintreten; ob aber hierbei schon Abszesse bestanden oder nur Leberanschoppung, erschien wenig sicher.

Ist nun durch die Punktion der Sitz des Eiterherdes genau festgestellt, so gehen jetzt die Ansichten über die weiteren Maßnahmen etwas auseinander.

Die einen Autoren empfehlen an die Punktion unmittelbar die Drainage, andere die Laparatomie anzuschließen; doch hat jeder der beiden Eingriffe sein bestimmtes Feld.

Eine Voraussetzung für die Anwendung der Punktionsdrainage ist, daß es sich nicht um multiple Leberabszesse handelt, denn die Domäne der Punktionsdrainage ist der tiefgelegene solitäre Abszeß, wobei man eine sehr dicke Schicht Lebersubstanz durchschneiden müßte, was immer nicht unerhebliche Gefahren mit sich bringen würde.

Ein weiterer großer Vorteil ist der, daß der Eingriff viel weniger schwer ist, wie die Schnittmethode; französische, englische und verschiedene deutsche Ärzte empfehlen daher diese auf das wärmste. Ganz besonders eignet sie sich deshalb auch für sehr geschwächte Personen und besonders solche, welche Herzfehler haben, und bei welchen mithin eine Narkose kontraindiziert erscheint. Man punktiert mit einem dicken Troicart, durch welchen dann ein dünner eng anschließender Nelaton-, starrer oder weicher Metallkatheder eingeschoben wird. So kann der

Eiter zwar langsam aber ungehindert abfließen. Sollte sich die Kanüle durch Gerinnsel verstopfen, so ist sie mittelst einer langen Sonde leicht wieder durchgängig zu machen.

Eine andere Art der Punktionsdrainage ist die einer wiederholten Punktion und Aspiration des Eiters durch einen kapillaren Troicart und nachfolgende Injektion von Chininlösung in die Abszeßhöhle; die damit erzielten Erfolge sind namentlich bei den Amoebenabszessen keine schlechten, denn die Amoeben werden durch das Chinin abgetötet und die nunmehr sterilen Abszeßwände können schneller verkleben.

Hull besonders verficht diese Methode, legt aber noch ganz besonderen Wert auf Anlegung einer minimalen Öffnung; Hull stülpt dann über das Drain eine Bier'sche Saugglocke, welche er 4 Tage sitzen läßt. Bei jedesmaligem Wechsel des Saugglases wird die Einführung der Chininlösung wiederholt. Die Vorteile der Hull'schen Methode liegen

1. in der Kleinheit des Eingriffes,
2. darin, daß durch das Saugen infolge der Erzeugung negativen Druckes ein schnellerer Schluß der Höhlen zustande kommt, und
3. aus demselben Grunde auch benachbarte Abszesse in die punktierte Höhle durchbrechen können,
4. in dem schnelleren Fortschreiten der Rekonvaleszenz.

Heberdrainage wurde mit Erfolg von Israel, Helm und Renvers angewandt.

Lannelongue empfiehlt eine resectio costae in einer Ausdehnung von ca. 8—9 cm für alle die Fälle, wo die Eiterherde sich an der Konvexität der Leber entwickeln und von den unteren Rippen bedeckt sind. Israel geht dabei stets perpleural vor, d. h. durch die Pleurahöhle hindurch nach einem Einschnitt ins Zwerchfell. Dabei muß, ähnlich wie bei der Eröffnung subphrenischer Abszesse sorgfältig darauf geachtet werden, daß die Pleura nicht infiziert wird.

Durch die resectio — Goebel hat vielfach 2 Rippen reseziert — erhält man einen guten Zugang und kann dann die operative Öffnung der Abszesse und ihre breite ausgiebige Drainage sogleich anschließen, falls Verwachsungen vorhanden sind; sind keine vorhanden, so wird die Leber durch tiefgreifende Nähte an den Rand der Schnittwunde fixiert und dann erst incidiert;

auf diese Weise wird am besten eine Infektion der Pleurahöhle vermieden.

Der Vorteil der resectio liegt darin, daß der operative Eingriff an der Leber unter Leitung des Auges gemacht und so mit größerer Sicherheit alle Abszesse eröffnet werden können. Der Eingriff selbst ist allerdings größer als die Punktion.

Nach Langenbuch empfiehlt es sich, die Leber vor der Eröffnung erst zu punktieren, in respiratorischer Mittelstellung zu fixieren und dann erst zur Eröffnung, Ausräumung, Ausspülung und Drainage der Abszesse zu schreiten.

Nach der Operation empfiehlt Fontan mit Rücksicht darauf, daß der Eiterung stets eine Gewebsnekrose folgt, die Abszeßhöhle auszukratzen und hat davon sehr gute Erfolge gesehen. Hierbei ist aber die Gefahr stärkerer Blutung und nachherigen abundanten Gallenflusses vorhanden und nicht zu unterschätzen!

Die Probelaparatomie wird stets da zu machen sein, wo Verdacht besteht, daß der Abszeß im linken Lappen sitzt, oder in allen den Fällen, wo trotz dringendsten Verdachtes auf Abszeß die Probepunktionen vergeblich waren.

An Operationsmethoden kommen in Betracht:

1. die einzeitige,
2. die zweizeitige Schnittmethode.

Die einzeitige Operation kann stets da ausgeführt werden, wo die Peritonealblätter verwachsen sind, wo aber das cavum peritonei noch vorhanden ist, muß nach den Vorschlägen von Sänger und Lindemann die Abszeßwand mit möglichst eng gelegten Nähten an die Wundränder der Haut und des visceralen Peritonealblattes ausgenäht werden, damit kein Eiter ins vacum peritonei komme; dann erst kann die Abszeßhöhle eröffnet — also die zweizeitige Operation — vorgenommen werden.

Nachdem ich nun in der Hauptsache das Wesen, Verlauf und Therapie der Leberabszesse erwähnt habe, möchte ich jetzt zur Besprechung des Falles aus dem Augusta-Hospitale Breslau schreiten, bei dem es sich um einen mehr als Kindskopf großen solitären Leberabszeß nach Appendicitis kompliziert mit multiplen Lungenabszessen und einem Milzabszeß handelte; er dürfte in mancherlei Hinsicht Interessantes bieten.

Ich lasse zuerst die Krankengeschichte und dann den Sektionsbericht und Epicrise nebst mikroskopischem Befunde folgen.

## Krankengeschichte

Der Patient ist der 42jährige Weber W. aus Lodz. Sein Vater starb im Alter von 60 Jahren an Asthma, die Mutter 72 Jahre alt, angeblich an Altersschwäche.

Von früheren Krankheiten gibt Patient eine mit 20 Jahren acquirierte Lues an, welche mit 3 Schmierkuren behandelt wurde. Er war mehrmals verheiratet; seine erste Frau starb ihm vor 10 Jahren an Tuberkulose, die zweite — eine Schwester der ersten — vor 7 Jahren gleichfalls an Tuberkulose; ebenso starb ein Schwager an Tuberkulose, während ein anderer an Phtisis pulmonum krank liegt. Seine dritte Frau ist angeblich gesund. Die 2 Kinder der ersten Frau sind jetzt gesund, doch wurde eines früher an der Breslauer Universitätsaugenklinik wegen hereditärer Lues behandelt.

Geschwister hat der Kranke nicht.

Patient will selber nie gehustet haben; er hat sehr stark, bis 30 Zigaretten pro die, geraucht.

Er wog Weihnachten 1910 mit Kleidung 196 Pfund.

Seine jetzige Erkrankung begann im Januar 1911 mit allgemeiner Mattigkeit und Appetitmangel, weswegen sich Patient selber nach Kneipp mit kalten Umschlägen und Abreibungen behandelte.

Im Februar 1911 traten nun Schmerzen im Kreuz auf, worauf sich der Patient Einreibungen machte, und als das nicht half, vom Feldscher sich Schröpfköpfe setzen ließ. Es bildete sich in der rechten Seite hinten, zwischen 12. Rippe und Darmbein eine Geschwulst, worauf W. zu drei Ärzten sine effectu ging; schließlich wandte er sich an einen Chirurgen in Lodz, der ihn zweimal punktierte, ohne aber ein Exsudat zu erhalten; Patient behielt aber seit dieser Zeit eine kleine Fistel.

W. hat sich außerdem zu Anfang des Jahres 3 bis 4 Wochen mit grauer Salbe behandelt, gab jedoch die Kur wegen allgemeiner Schwäche wieder auf.

Status praesens: Patient ist ein mittelgroßer Mann in sehr elendem Zustande. Die Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute ist auffallend blaß und fahl. Oedeme und Exantheme sind nirgends nachweisbar, auch sind bei ihm nirgends Drüsenschwellungen zu fühlen. Die Temperatur beträgt am Tage der Aufnahme 36,5°, der Puls um 100.

Systema nervorum: Das Sensorium ist trotz des schlechten Allgemeinbefindens frei, auch über Kopfschmerz oder

Schwindel klagt Patient nicht. Sensibilitäts- sowie Motilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Pupillar- und Patellarreflexe sind normal. Der Schlaf ist schlecht, sehr unruhig.

Systema respiratonis: Der Thorax ist normal gebaut, keine Seite bleibt bei tiefer Inspiration zurück. Supra- und Infraclaviculargruben nicht eingesunken. Die Perkussion ergibt über der rechten Spitze geringe Schallverkürzung, sonst besteht überall voller Lungenschall. Die Auskultation ergibt an der Spitze rechts etwas verschärftes Atmen, aber nirgends irgend welche für Tuberkulose verdächtigen Geräusche. Die Atmung ist normal, Frequenz nicht erhöht. Die Wirbelsäule zeigt keine abnormen Verkrümmungen.

Systema circulationis: Die Perkussion ergibt folgende Begrenzungen der Herzdämpfungen: rechts rechter Sternalrand, oben 3. Rippe, links etwas ausserhalb der Mamillarlinie. Der Spitzenstoß, nicht sichtbar, ist im 5. Incostalraume deutlich fühlbar. Die Herztöne sind voll und rein, nur an der Spitze ist ein lautes systolisches Geräusch zu hören; Verstärkung des 2. Pulmonaltones fehlt.

Die fühlbaren Arterien zeigen keine arteriosklerotischen Veränderungen; der Radialispuls ist zwar regelmäßig, jedoch von geringer Füllung und Spannung.

Systema digestionis: Die Zunge ist trocken und belegt. Der Appetit ist schlecht. Stuhl hat W. sehr wenig und muß er deshalb mehrfach Einläufe bekommen.

Das Abdomen ist normal weich, nicht aufgetrieben, auf der rechten Beckenschaufel kein Tumor fühlbar!

Die Leber ist stark vergrößert, handbreit unter dem Rippenbogen fühlbar und von mäßiger Konsistenz, auf Druck ist sie nicht sonderlich empfindlich. Die Oberfläche ist glatt.

Die Milz ist ziemlich erheblich vergrößert. Rechts hinten wölbt sich zwischen der 12. Rippe und dem Darmbein ein Tumor von reichlich Kindskopfgröße vor, welcher deutlich fluktuiert. Auf der Höhe der Geschwulst sind 2 Fisteln — die erwähnten 2 Punktionsöffnungen — aus denen sich jetzt aber kein Sekret weder spontan noch auf Druck entleert. Die Haut ist sonst intakt und über dem Tumor gut verschieblich. Icterus der Haut fehlt.

Systema uropoëticum: Urin wird spärlich und schmerzlos entleert und ist abwechselnd klar und trübe. Die Untersuchung auf Zucker ist negativ; Eiweiß ist von Spuren bis zu Mengen von $^3/_4\%$ (nach Esbach) nachweisbar. Er enthielt

Harnsäure, Leukocyten und ganz vereinzelt rote Blutkörperchen. Der Harn reagiert sauer und hat ein spezifisches Gewicht von 1020.

## Diagnose:

Der Patient wurde ins Krankenhaus mit der Diagnose tuberkulöser Senkungsabszeß mit Fistelbildung überwiesen. Doch wurde hier diese Diagnose nicht aufrecht erhalten, sondern Herr Professor Goebel dachte sofort an die Möglichkeit eines appendicitischen Abszesses, obwohl auf der rechten Beckenschaufel kein Tumor zu fühlen war. An Tuberkulose zu denken, lag nicht allzu fern, da in der Familie des Patienten mehrfach Phthisie herrschte, und er selbst einen zum mindesten verdächtigen Befund an der rechten Spitze aufwies. Auch durfte eine luetische Erkrankung der Leber nicht ganz von der Hand gewiesen werden.

## Prognose:

Dubia ad malam insbesondere wegen des sehr schlechten Allgemeinbefindens.

## Therapie:

16. und 17. IV. Patient erhält zunächst 2 × 6 Tropfen Strophantin; die Temperatur zwischen 36,0 und 36,9 schwankend steigt am

17. IV. 2 Uhr p. m. auf 39,2°; die Pulsfrequenz schwankt zwischen 100 und 120. Patient erhält noch 15 Tropfen Digalen.

18. IV. Absturz der Temperatur über Nacht auf 36,4, um dann langsam wieder ansteigend im Laufe des Tages ihr Maximum mit 38,5 gegen Abend zu erreichen. Es wurde daher beschlossen, den Abszeß — denn als solcher wurde die tumorartige Verwölbung rechts hinten angesprochen — zu punktieren. Patient erhielt 0,01 Mf. Die Punktion ergab stinkenden Eiter, daher wurde die Incision in Chloroformnarkose etwa in der Form des Bergmannschen Nierenschnittes von der 12. Rippe bis zum Darmbeinkamme gemacht. Man kam in einen mit jauchigem, stinkenden Eiter gefüllten Muskelabszeß, der nach vorne unter die Bauchdecken im Bogen herumführte und nach unten bis direkt unter die Haut einwärts von der Spina auterior superior ossis ilci reichte. Spü-

lung mit physiologischer Kochsalzlösung und Isoformtamponade. Der Patient war nach dem Eingriff äußerst elend. Die vorher ausgesprochene Vermutung, es könnte sich um einen appendizitischen Abszeß handeln, wurde immer wahrscheinlicher, da der Eiter stinkend nach Coli Bacterien roch.

19. IV. Um jedoch noch sicherer zu sein, und eine Tuberkulose mit möglichster Wahrscheinlichkeit ausschließen zu können, wurde die von Pirquet'sche Cutanreaktion am Arme gemacht. Sie fiel negativ aus. Patient fühlte sich sehr elend, er erhielt zweistündlich Digitalis neben Strophantus, weil der Puls zeitweise sehr schwach wurde und deutliche Cyanose auftrat; Frequenz betrug 90—100.

Der Urin enthielt immer noch Spuren Eiweiß und hatte ein spezifisches Gewicht von 1025 bei einer Tagesmenge von 700 ccm.

Die Temperatur war stark intermittierend.

Aus der Wunde seceruierte eine große Menge stinkenden eitrigen Sekretes.

20./21. IV. Die medicamentösen Verordnungen blieben dieselben, wie am Tage vorher. Die Temperatur hielt sich am 20. zwischen 36 und 37°, am 21. zwischen 36 und 38°. Der Puls wurde kräftiger mit 88 Schlägen.

Die angestellte Wassermann'sche Reaktion ergab ein negatives Resultat.

22./23. IV. Patient sehr elend und schwach. Die Temperatur zeigte ausgesprochen septische Kurve und betrug am 22. IV. früh 3 Uhr 39° und stürzte bis 6 Uhr a. m. auf 36° ab. 3 Uhr p. m. 38,4°, 6 Uhr 37,4°, 12 Uhr 40,2°.

W. hatte am Abend einen sehr starken Schüttelfrost, nach welchem der Puls sehr schlecht war, 100 in der Minute; es bestand allgemeine Cyanose, aus der sich der Patient nur ganz langsam erholte.

Am 23. waren wiederholt leichte Schüttelfröste da, die Wunde secernierte sehr stark.

24. IV. Da der Patient immer elender wurde, die Temperatur ausgesprochen septischen Charakter zeigte und die Leber so sehr groß war, wurde jetzt die Diagnose präzise auf Sepsis und Leberabszeß gestellt.

Die Leber wurde an verschiedenen Stellen punktiert, an einer kamen einige Eiter ähnliche Tropfen heraus.

Daher wurde jetzt in der vorderen Axillarlinie eine resectio costae gemacht und perpleural auf das Diaphragma eingeschnitten. Mäßige Luftaspiration in die Pleura. Die Leber sah dunkelbraun-

rot aus und war mit der Umgebung nicht verwachsen. Verschiedene erneute Punktionen waren vergebens. Es wurde eine Contraincision der Lendenwunde angelegt und zwar einwärts von der Spina anterior superior; einige Bindegewebsstränge — also Verwachsungen — mußten hier in der septischen Wunde durchtrennt werden. Isoformtamponade. Patient kollabierte trotz ganz geringen Blutverlustes. Die Temperatur bewegte sich zwischen 36 und 37°, um am 25. IV. mit einigen Zacken auf 38° anzusteigen. Die Pulsfrequenz betrug 120—130. Als sehr interessanter Befund zeigte sich nun in der Lendenwundung Kot, sodaß die vermutete Diagnose einer Darmfistel resp. einer Perforation des Appendix nach überstandener Blinddarmentzündung sich als richtig erwies. Die einige Tage vorher ausgesprochene Ansicht, es könnte sich um einen Leberabszeß handeln, gewann durch diesen Befund an Wahrscheinlichkeit, und daher wurde die Diagnose nunmehr auf einen postappendizitischen Leberabszeß gestellt.

26. IV. Es traten wiederholt Schüttelfröste auf, die Temperatur stieg bis 39°, der Puls auf 150. Patient erhielt einen Einguß, worauf sich reichlich normaler Stuhl entleerte.

Die medicamentöse Therapie blieb dieselbe, wie die übrigen Tage, d. h. Patient erhielt Strophantus und Digalen.

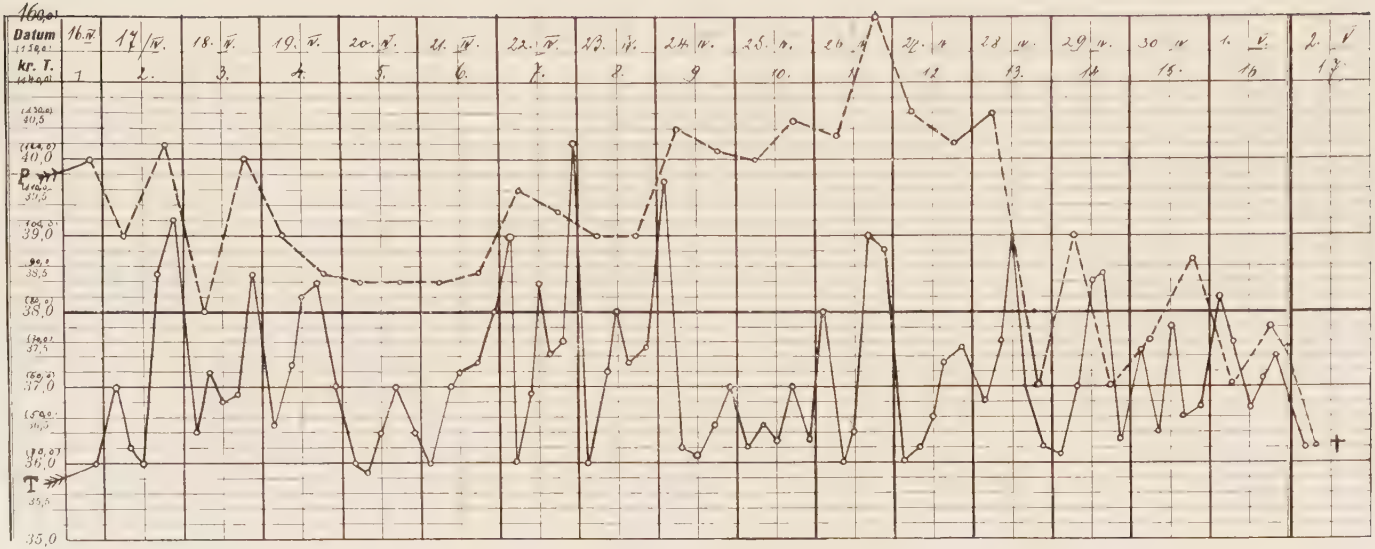
Eine am 27. IV. vorgenommene Untersuchung des spärlichen Sputums zeigte dasselbe frei von Tuberkelbazillen.

28. IV. Dem W. ging es sehr schlecht. Puls sehr klein, 130 Schläge morgens, im Laufe des Tages auf 60 fallend. Parallel damit ging auch ein starker Abfall der Temperatur von 39 auf 36°.

Trotz Campher, Digalen, Digitalis trat nur geringe objektive Besserung ein, obwohl das subjektive Befinden dabei verhältnismäßig auffallend gut war. Wiederholt traten noch leichte Schüttelfröste auf.

29./30. IV. Sehr merkwürdig und interessant war das Ergebnis der am 29. vorgenommenen Sputumuntersuchung; es zeigte positiven Tuberkelbazillenbefund, womit ja zwar der Befund an der rechten Lungenspitze (siehe Status) übereinstimmen würde, womit aber der negative Ausfall der am 19. IV. vorgenommenen Cutanreaktion und der am 27. IV. vorgenommenen Sputumuntersuchung in doch recht beachtenswerter Weise kontrastierte.

Trotz aller Stimulantien nahmen die Kräfte des Patienten mehr und mehr ab. Ein erneuter operativer Eingriff, an den öfter gedacht wurde, erschien wegen des desolaten Zustandes unmöglich. Die Temperaturkurve bewegte sich in beständigen Intermissionen (siehe auch die beigegebene Kurve) zwischen 36 und


Datum
16. IV.
17. IV.
18. IV.
19. IV.
20. IV.
21. IV.
22. IV.
23. IV.
24. IV.
25. IV.
26. IV.
27. IV.
28. IV.
29. IV.
30. IV.
1. V.
2. V.
kr. T.
1
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9
10.
11
12
13.
14
15.
16
17
40,0
39,0
38,0
37,0
36,0
35,0
P
T

38°, die Pulskurve zwischen 80 und 40!; unter langsamem Verfalle erfolgte der stündlich erwartete Exitus letalis am 2. V. um 8¼ Uhr a. m.

Interessant ist auch das Blutbild. Mehrfache Untersuchungen ergaben eine erhebliche Leukocytose von 15—20 000.

Rote Blutkörperchen wurden gezählt 2 220 000!

Der Hb-Gehalt betrug 80 %.

Am 3. V. wurde die Autopsie des Patienten gemacht und gab einen recht bemerkenswerten Befund:

Leiche eines mittelgroßen Mannes in reduziertem Ernährungszustande und schwacher, schlaffer Muskulatur. Die Umgebung der Incisionen in der rechten Lendengegend, in der Ileocoecal- und Lebergegend sind ohne Besonderheiten. Die letzte Incisionsöffnung ist fest verklebt, aus den beiden ersten entleert sich übelriechende kotige Flüssigkeit.

Da intra vitam der Verdacht eines Leberabszesses infolge einer Appendicitis ausgesprochen worden war, so wurde mit der Eröffnung der Bauchhöhle begonnen.

Das Netz, welches nirgends adhaerent war, wurde abgetragen. Am Dünndarm fand sich ein Meckel'sches Divertikel, ferner eine kleine agonale Invagination.

Zunächst wurde nun die Gegend des Appendix aufgesucht, doch war sie völlig in derbes und festes Narbengewebe umgewandelt, aus dem der Blinddarm nicht zu isolieren war. Desgleichen fanden sich Verklebungen und derbe Adhäsionen zwischen Coecum und den benachbarten Dünndarmschlingen. Dieser Befund allein wies also schon darauf hin, daß man es hier mit einem chronischen, lange Zeit zurückgelegenen Prozeß zu tun hatte, vor allem aber darauf, daß hier eine Appendicitis mit nachfolgender Perforation und Bildung eines perityphlitischen Abszesses stattgefunden haben mußte.

Das Colon ascendens wurde unterbunden, ebenso das untere Ileum, und jetzt die ganze Abszeßwand ausgeschält und so als ein großer Tumor herausgenommen. Die Niere war mit dem übrigen Tumor nicht fest verwachsen, sie konnte abpräpariert werden.

Der restierende Tumor bestand also aus Coecum plus unterem Ileum plus Abszeßwand; außerdem bestand noch eine ziemlich breite Verbindung der hinteren Wand des Colon mit der Abszeßhöhle, deren Wand gegen das Colon hin infolge derber, narbiger Verwachsungen nicht gegeneinander abzugrenzen und voneinander zu trennen waren. Diese narbigen Veränderungen gaben den

sicheren Beweis ab, daß man es hier mit zeitlich weit zurückliegenden Prozessen zu tun hatte.

Der Appendix ließ sich aus dem festen Narbengewebe nicht freipräparieren, aber auch von der Schleimhautseite war es nicht möglich, das Lumen zu sondieren, da sich infolge der Adhäsionen mit den nachfolgenden Narbenkontrakturen an der Schleimhaut mehrfach Taschen gebildet hatten, die ein Sondieren unmöglich machten.

Es hatte sich also hier ein Appendicitis mit nachfolgender Perforation des Wurmes abgespielt, ein Prozeß, der durch ausgiebige Verklebungen und Abkapselungen s. Z. zur spontanen Heilung gekommen war.

Im Dick- und Dünndarm fanden sich keine Veränderungen, insbesondere keine alten Narben.

Die Milz war ganz erheblich vergrößert — septische Milz — und zeigte eine glatte Oberfläche. Die Farbe auf dem Durchschnitte war braunrot, die Zeichnung etwas verwaschen, die Pulpa leicht abstreifbar; an einer Stelle fand sich ein bohnengroßer Abszeß.

Die Nieren waren beide vergrößert; die Fettkapsel war verhältnismäßig gut entwickelt, die capsula fibrosa gut und leicht abstreifbar. Die Oberfläche war glatt, die Konsistenz derbe, die Farbe normal. Auf dem Durchschnitt waren die Grenzen zwischen Rinde und Mark in ihrer Zeichnung verwaschen.

Die Leber war sehr vergrößert und überragte den Rippenbogen um etwa 3 Querfinger. Die Oberfläche war glatt, doch erkannte man im rechten Lappen schon von außen mehrere dreimarkstückgroße, etwas eingesunkene, weißliche, an Krebsnarben erinnernde Partien. Auf dem Durchschnitt zeigte sich fast der ganze rechte Lappen von einem einzigen riesigen erweichten Herde, einem Abszeß eingenommen. Der Durchschnitt desselben war rund, und die Grenze gegen das übrige Lebergewebe scharf abgesetzt, ohne daß jedoch eine eigentliche Kapsel bestand. Der Erweichungsherd zeigte eine schmierige Konsistenz und graugelbe Farbe. Das noch übrige Lebergewebe war gelbbraun verfärbt, die Zeichnung vollkommen verwaschen. Die Grenzlinie des gesunden gegen das kranke Gewebe war serpiginös und scharf abgesetzt.

Nach Eröffnung des Herzbeutels fanden sich in demselben ca. 60 ccm klare Flüssigkeit. Das Herz hatte die Größe einer Faust, war von schlaffer Konsistenz und hatte in allen Höhlen festhaftende Blutgerinnsel. Alle Klappen waren normal durchgängig und zeigten außer mehreren linsengroßen weißen derben Einlagerungen an der Mitralis keine Veränderungen.

Die Aorta hatte auf ihrer Intima am Anfangsteil eine leichte Streifung und am Aortenbogen eine etwa bohnengroße derbe Narbe (Lues?).

Das Herzmuskelfleisch wies überall gelbweiße Flecke auf gelbbraunem Grunde auf. Es bestand also ganz offenbar ein degenerativer Prozeß des Myocard.

Die linke Lunge hatte im Unterlappen deutlich vermehrte Konsistenz. An der Zwerchfellfläche fanden sich schmierig gelbe Beläge und auf dem Durchschnitt vielfach erweichte Herde mit schmierigem, übelriechendem Inhalte und zwar wiederum hauptsächlich im Unterlapen. Diesen Herde waren meist erbsen- bis bohnengroß, doch fand sich auch einer von Taubeneigröße darunter. Tuberkulöse Veränderungen waren an dieser Lunge nicht zu erkennen.

In der rechten Pulmo war das Volumen ebenfalls etwas vermehrt, jedoch nicht so wie links. Es fanden sich gleichfalls multiple kleine Erweichungsherde.

Im Oberlappen sah man einige Einziehungen, alte Narbenzüge, daneben dann vereinzelt frische graue Knoten in der Nähe der Bronchien; irgend welche größeren tuberkulösen Herde waren jedoch nicht vorhanden.

Nach diesem autoptischen Befunde war die Diagnose des Falles folgendermaßen zu stellen:

Appendicitis gangraenosa cum perforatione,
Perityphlitis apostematosa incapsulata,
Hepatitis purulenta unilocularis,
Tumor lienalis chronicus septicus,
Abscessus lienalis unilocularis,
Trübe Schwellung der Nieren,
Nephritis parenchymatosa,
Pericarditis exsudativa,
Endocarditis chronica fibrosa valvulae mitralis,
Aortitis arcus aortae (luetica?),
Parenchymatöse Degeneration des Myocard,
Myocarditis chronica ev. Herzmuskelverfettung,
Multiple Lungenabszesse (metastatisch?),
Tuberculosis apicis pulmonis dextrae.

Es wurden mikroskopische Präparate angefertigt von

1. der Lunge,
2. der Leberabszeßwand und
3. der Leber;

die Untersuchung ergab folgenden Befund:

Das Lungengewebe ist von zahlreichen kleinen Anhäufungen von Eiterzellen durchsetzt, sodaß man schon makroskopisch an dem gefärbten Präparate dunkelblaue Tüpfelung bemerken kann.

Die kleinen Abszesse bestehen aus einer Anhäufung von Eiterzellen, in deren Umgebung die Alveolen komprimiert und auch z. T. mit Eiter gefüllt, die Wände infiltriert und die Blutgefäße prall gefüllt sind.

Die Leberabszeßwand stellt sich dar als deutlich aus Granulationsgewebe bestehend. Überall sieht man junges zell- und kernreiches Bindegewebe und neue Gefäße. Auch hier finden sich noch reichlich Leukocyten drin. Auch in der weiteren Umgebung des Leberabszesses sind, besonders im periportalen Gewebe, Anhäufungen kleinzelliger Infiltrate, ja es scheint auch Wucherung von Gallengängen Platz gegriffen zu haben.

Die Leberzellen sind weithin verfettet und sieht man unregelmäßige Schollen von Leberzellbalkendetritus.

Der Abszeß selbst stellt eine Anhäufung von Leukocyten dar, die durch bindegewebige Balken von mehr minder großer Breite in einzelne kleinere Abteilungen geteilt ist. Die Balken bestehen meist aus Bindegewebe allein, aber auch aus komprimiertem Lebergewebe, dessen Kerne noch sehr gut tingiert sind.

Große Haufen grampositiver Kokken und Stäbchen lassen das Gewebe — bei Färbung nach Weigert mit Gentianaviolett — oft ganz blau erscheinen.

Die Portalvenen sind meist prall gefüllt, ohne daß aber Thrombosen nachweisbar wären. Gelegentlich sind die Kokken- und Stäbchenkolonien dendritisch angeordnet, sodaß man an die Entwicklung von einem Zentrum (Blutgefäß) aus denken kann.

## Epikrise:

Überblicken wir jetzt einmal die intra vitam aufgetretenen Krankheitszeichen und vergleichen sie mit dem Sektionsbefunde, so ist es zunächst bemerkenswert, wie wenig an Ort und Stelle der appendizitische Prozeß seiner Zeit dem Patienten Beschwerden gemacht haben muß; denn in der Anamnese fehlt jegliche Angabe über Erscheinungen, welche auf eine abgelaufene Appendicites schließen ließen. Auch objektiv konnte trotz genauer Untersuchung vor der ersten Operation die Diagnose einer Perityphlitis nicht gestützt werden. Vielmehr waren die Klagen des Patienten sehr unbestimmter Natur, lauteten nur Appetitmangel, Mattigkeit und Schmerzen in der Kreuzgegend.

Es hat sich also mit großer Wahrscheinlichkeit um einen Fall einer latent verlaufenden Appendicitis resp. Perityphlitis gehandelt, um einen Prozeß, der sich ganz sicher nur retroperitoneal abgespielt hat, sodaß alle Symptome fehlten, die auf eine Mitbeteiligung des Peritoneums hindeuteten.

Auch die sonst so charakteristischen Schmerzen in der rechten fassa iliaca resp. dem Mac Burney'schen Punkte fehlten gänzlich; in der Anamnese ist es auch ausdrücklich betont worden, daß man im Abdomen und insbesondere auf der rechten Beckenschaufel keinen Tumor wahrnehmen könne.

Es darf somit auch nicht Wunder nehmen, daß nur die Folgezustände dieses Prozesses zur Beobachtung kamen, seine Entstehung jedoch zunächst noch dunkel bleiben mußte.

Es wurde vor und nach der ersten Operation und infolge des dabei aufgedeckten Befundes an einen appendicitischen Abszeß gedacht.

Später wurde die Diagnose dahin erweitert, daß wegen der starken Vergrößerung der Leber, der septischen Temperaturkurve, des so überaus raschen Verfalles des Patienten und der starken Hyperleukocytose, Leberabszeß und Sepsis angenommen wurde.

Eine Ursache für die Entstehung des Prozesses konnte jedoch nicht eruiert werden, und so durfte wohl mit Recht der vorliegende Leberabszeß als eine Folgeerscheinung dieser latent verlaufenen chronischen Appendicitis betrachtet werden, zumal da sich auch bei mehrfach vorgenommenen Punktionen ein eiterähnliches Exsudat gewinnen ließ, wodurch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Leberabszeß" zur Gewißheit werden mußte.

Aber erst durch die Autopsie konnte der ätiologische Zusammenhang etwas geklärt werden. Obwohl es jedoch nicht möglich war, in dem in Narbengewebe fest eingebetteten Appendix eine Perforationsöffnung aufzufinden — der Appendix fehlte, war ganz eingeschmolzen, wahrscheinlich in toto gangraenös und resorbiert worden —, so lag doch die Vermutung nahe, daran zu denken, daß durch eine Perforation des Wurmes sich ein Abszeß gebildet habe, der nun retroperitoneal fortschreitend zur Bildung dieses enorm großen solitären Eiterherdes in der Leber geführt habe, ohne irgend welche wesentlichen dem Patienten zum Bewußtsein kommenden Erscheinungen zu machen.

Das besonders Interessante an diesem Krankheitsfalle ist ja nun aber gerade die Bildung des einen einzigen großen Eiterherdes in der Leber; denn die Größe der bisher beschriebenen Leberabszesse schwankt sehr und ist klein. Sprengel nennt

Abszesse von der Größe einer Nuß schon nicht häufige Fälle, und meint, sie entstünden meist durch Confluenz kleinerer Herde, die ganz großen Eiteransammlungen müßten jedoch unbedingt als Seltenheiten betrachtet werden.

Ich erlaube mir anbei die Abbildung eines Leberschnittes folgen zu lassen, auf dem die bedeutende Größe und die Lage des über Kindskopf großen solitären Abszesses zu sehen und zugleich das Entstehen des großen Abszesses durch Confluenz mehrerer kleinerer Herde deutlich erkennbar ist.

Von den in dem ersten Teile der Arbeit aufgeführten Symptomen für Leberabszeß fanden sich bei dem Patienten W. nur folgende:

1. Beginn der Erkrankung mit Mattigkeit und Appetitmangel;
2. aschfahle Verfärbung der Haut;
3. Obstipation;
4. andauernd schlechter unruhiger Schlaf;
5. schlechtes Allgemeinbefinden und sehr große Schwäche;
6. starke Temperaturschwankungen von normalen ja subnormalen zu hoch fieberhaften Temperaturen;
7. Schmerzen in der Kreuzbeingegend, die vielleicht ihren Ursprung von der Leber nahmen, aber vom Patienten in die Kreuzbeingegend verlegt wurden;
8. Beträchtliche Leberschwellung war vorhanden, sowie Tumor resp. Abszeßbildung rechts hinten, ferner bestand Milzschwellung.

Aber gerade ein Teil der von vielen Autoren als für Leberabszeß so typisch bekannt gegebenen Symptome (Scapulalgie usw.) fehlten hier; und daher darf es auch nicht Wunder nehmen, daß bei der Schwierigkeit des Falles außerhalb des Krankenhauses die richtige Diagnose nicht gestellt, sondern zunächst an tuberkulösen Senkungsabszeß gedacht wurde, zumal da der Patient mit Tuberkulose erblich belastet war und außerdem seine rechte Lungenspitze einen zum mindesten verdächtigen Befund aufwies.

Im Hospitale wurde nach dreitägiger Beobachtung zunächst an einen appendicitischen Abszeß, sehr bald aber an einen Leberabszeß infolge einer latent verlaufenen Appendicitis gedacht.

An Komplikationen kamen noch hinzu eine Nephritis, Milzabszeß, Peri-, Endo- und Myocarditis, als wichtigstes aber unzweifelhaft die Bildung multipler Lungenabszesse. Sie waren es auch, welche die Prognose so besonders ungünstig gestalteten und den Exitus letalis beschleunigten.

Es handelt sich dabei zweifellos um sichere Embolieen. Wie dieselben aber entstanden waren, ließ sich hier nicht mehr mit Sicherheit nachweisen.

Nach Waldeyer stehen alle in der Lunge auftretenden Embolieen niemals mit dem Pfortadersystem in Zusammenhang, sondern sie sollen aus Gefäßbezirken stammen, welche zur Vena cava direkt gehören, d. h. aus Venengeflechten, welche in mehr oder weniger innigem Zusammenhange zum primären Entzündungsherde selber stehen.

In diesen Venen entstehen Thrombosen, ev. septische Thromben, wie in diesem Falle hier sicherlich auch, durch deren Verschleppung dann eine Ablagerung sekundär in den Lungen zu stande kommt.

Eine andere Ansicht besprach ich schon am Anfang meiner Arbeit. Ich führte aus, daß manche Autoren glauben, der embolische Lungenabszeß sei das primäre, welcher dann erst die Leberembolie sekundär veranlasse. Wie die Entstehung der Lungenvereiterung aber zu erklären ist, ist weiter oben erwähnt.

Wir haben somit einen Fall von solitärem über Kindskopf großem Leberabszeß, kompliziert mit multiplen Lungenabszessen und einem bohnengroßen Milzabszeß und totaler Einschmelzung des Processus vermiformis, der sich im Anschluß an eine Appendicitis mit folgender eitriger Perityphlitis entwickelt hatte, bei einem 42jährigen Manne von nur ca. dreimonatlicher Dauer.

Interessant ist der Fall also nicht nur wegen des immerhin seltenen Befundes eines solitären Leberabszesses nach Appendicitis, sondern auch durch die Kombination mit Pyaemie — welcher letzten Endes der Patient schließlich erlag —, eine Kombination, welche Sprengel nach Angabe in seinem Appendicitiswerke niemals gesehen hat.

Ferner ist bemerkenswert, daß man das Confluieren des großen Leberabszesses aus mehreren kleinen noch deutlich nachweisen kann. Zunächst sind, an der Peripherie die Konturen gebogen und guirlandenförmig, so daß sich dadurch schon zeigt, wie hier mehrere nebeneinander gelegene kleinere Herde zusammenflossen. Ferner sieht man den Abszeß durchzogen von einer Masse grauer Streifchen, welche das noch ziemlich deutlich sichtbare Bindegewebsgerüst der Leber darstellen. Dieses beweist, daß hier kleinere Eiterherde zusammengeschmolzen sind und von ihrem Zerstörungswerk nur noch ganz schmalste Bindegewebsbezüge — ursprünglich eine Scheidewand bildend, jetzt mitten drin gelegen — verschont geblieben sind.

Zum Schlusse möchte ich Herrn Professor Dr. Goebel meinen ergebensten Dank aussprechen für die Anregung zu dieser Arbeit, die Überlassung derselben, sowie für seine freundliche Unterstützung bei ihrer Anfertigung, ferner sage ich Herrn Professor Dr. Borst-München meinen verbindlichsten Dank für die gütige Übernahme des Referates dieser Arbeit.

# Literatur-Verzeichnis


Sprengel: Appendicitis. Deutsche Chirurgie. Bd.

Siegel: Über Appendicitis und ihre Komplikationen.

Goebel: Über Leberabszesse. Mitt. aus d. Grenzgebieten der Mediz. und Chirurgie. Bd. 15.

Minkowski: Krankheiten der Leber- und Gallenwege.

Sonnenburg: Lungenkomplikationen b. Appendicitis. v. Langenbeck'sches Archiv f. klin. Chirurg. 1902.

Goebel: Chirurgie der heißen Länder. Ergebnisse der Chir. und Orthop. 1911.

Biedermann: Über einen Fall von Leberabszeß im Anschluß an Appendicitis.

Rassow: Zur Aetiologie der Leberabszesse. Inaug.-Diss. Greifswald 1895.

Thoinot: Appendicitis; Multiple Abszesse der Leber. Bull. soc. anat. de Paris 1884.

Menzzer: Ein Fall von Leberabszeß infolge von eitriger Pylephlebitis. Inaug.-Diss. 1888.

Kartulis: Über mit Appendicitis komplizierte Leberabszesse. Zeitschrift für Hygiene und Inf. 1904, 48.

Körte: Leberabszeß nach Perityphlitis. Zentralblatt für Chir. 1904.

Kraske: Metastatische Abszesse nach Appendicitis. Münch. M. W. 1901.

Buhl: Thrombose der Pfortader mit Leberabszeß nach Perityphlitis. Henle u. Pfeufers Zeitschr. N. F. 4. III. 1854.

Pel: Über die Diagnose der Leberabszesse. Berl. klin. W. 1890.

Koch: Appendicitis und Leberabszeß. Ref. M. M. W. 1902.

Dudly: Über Leberabszesse. D. Arch. f. kl. Med. Bd. 50.

Kobler: Aetiologie der Leberabszesse. Virchow-Archiv 1901. Bd. 163.

Reinhold: Fälle von Leberabszeß nach veralteter, völlig latent verlaufender Perityphlitis und nach Duodenalgeschwür, wahr-

scheinlich durch einen Gallenstein hervorgerufen. M. M. W. 1887.
Traube: Perforation des Wurmfortsatzes. Pylepblebitis, beginnende Leberabszesse. Ges. Beitr. z. Path. u. Physiol. Berlin 1871 II.
Madelung: Chir. Behandlung der Verletzungen der Leber und Gallenwege, sowie d. Lebererkrankungen. Handb. d. ges. Therapie.
Schönberg: Beitrag zur Kenntnis d. cholang. Leberabszesse. M. M. W. Ref.
Rößle: Heilende Leberabszesse bei chron. Appendicitis. M. M. W. Ref.
Renvers: Beitrag zur Behandlung d. Leberabszesse mittelst Punktionsdrainage. Berl. klin. W. 1891.
Beiträge zur Casuistik der Leberabszesse. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 32, 35, 45, 48.
Dudley: Liver absceß. Ref. im Zentralbl. f. Chir. 1910.
Genersich: Beiträge zur Aetiologie der Leberabsz. Ref. im Zentr. f. innere Med. 1892.
Sendler: Zur Path. und Chir. der Gallenblase und Leber. D. Zeitschr. f. Chir. 1895.
Körte: Über die chir. Behandlung des Leberabszesses. B. klin. W. 1892.
Popper: Chir. Erkrankung der Leber und Gallenwege. Lehrb. d. Chir. v. Wullstein-Wilms.
Langenbuch: Leber und Gallenblase. D. Chir. Bd. 45c.

# Lebenslauf

Ich, E d g a r Wolfgang Karl Weidner, bin geboren in Breslau am 30. Oktober 1887 als Sohn des Sanitätsrat Weidner; ich besuchte das Kgl. Matthias-Gymnasium zu Breslau bis zur Quinta und dann das Städt. Gymnasium zu Osterode in Ostpreußen, an welchem ich im II. 1907 die Reifeprüfung bestand.

Ich besuchte dann die Universitäten Breslau (1 Semester), München (5 Semester), wo ich das Physikum bestand, ferner Breslau (2 Semester) und wieder München (2 Semester), wo ich am 4. Dezember 1912 das Staatsexamen bestand.

Dem ersten Teile meiner Militärpflicht genügte ich nach dem Physikum im Sommer 1910 beim Dragoner-Regiment Nr. 8 in Oels in Schlesien.

Als Medizinalpraktikant war ich an der chirurgischen Privatklinik des Herrn Hofrat Dr. Krecke-München, im Krankenhause München-Schwabing bei Herrn Professor Dr. Brasch und zuletzt in der geburtshilfl. Klinik des Herrn Geh. Mediz.-Rat. Professor Dr. Döderlein tätig.

Im März 1913 promovierte ich an der Universität München.